UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER
ANNÉE 1940 - N° 11

# LE CRANIO-TABES EN ALGERIE

## THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le 26 Février 1940

par

R UNIV BIBLIOTHEEK LEIDEN

**SELLIE Jacques**

Né le 16 Avril 1913 à ORAN

**MEMBRES du JURY :**

MM. GILLOT, Professeur de Clinique Médicale et Hygiène Infantile. ..... *Président*

PORTES, Professeur de Physique Médicale .....

LACROIX, Agrégé (Médecine) ..... *Juges*

JAHIER, Agrégé (Obstétrique) .....

ALGER
Imprimerie F. MICHAUD
3, Rue Clauzel, 3

1940

UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER
ANNÉE 1940 - N° 11

# LE CRANIO-TABES
# EN
# ALGERIE

## THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le 26 Février 1940

par

**SELLIE Jacques**

Né le 16 Avril 1913 à ORAN

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

**MEMBRES du JURY :**

MM. GILLOT, Professeur de Clinique Médicale et Hygiène Infantile. ..... *Président*

PORTES, Professeur de Physique Médicale .....
LACROIX, Agrégé (Médecine) ..... *Juges*
JAHIER, Agrégé (Obstétrique) .....

ALGER
Imprimerie F. MICHAUD
3, Rue Clauzel, 3

1940

# UNIVERSITÉ D'ALGER

## FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

DOYEN ..... MM. GILLOT (I. ✱)
DOYEN HONORAIRE ..... HERAIL (✱, I. ✱).
ASSESSEUR ..... COSTANTINI (O.✱,✱,I.✱)

### PROFESSEURS

| | |
|---|---|
| Clinique médicale ..... | AUBRY (O.✱,✱,I.✱). |
| Clinique gynécologique ..... | CABANES (✱, ✱, I. ✱) |
| Clinique chirurgicale ..... | COSTANTINI (O.✱,✱,I.✱) |
| Botanique et matière médicale ..... | FOURMENT (I.✱.O.✱, ✠) |
| Clinique médicale et hygiène infantile .. | GILLOT (I.✱) |
| Médecine légale ..... | GIRAUD (O ✱,✱,I.✱) |
| Clinique obstétricale et puériculture du premier âge ..... | LAFFONT (O.✱,✱,I.✱) |
| Anatomie ..... | N... |
| Clinique thérapeutique médicale ..... | LEBON (O. ✱, ✱, I. ✱). |
| Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie ..... | LOMBARD (✱,✱,I.✱.) |
| Chimie biologique et médicale ..... | GIBERTON (I. ✱) |
| Pharmacie ..... | MUSSO (✱, I. ✱.) |
| Bactériologie ..... | PINOY (✱. I. ✱) |
| Clinique psychiâtrique ..... | POROT (I. ✱) |
| Physique médicale ..... | PORTES (✱, ✱. I. ✱) |
| Anatomie pathologique ..... | MONTPELLIER (I. ✱) |
| Clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées .... | RAYNAUD (✱ ✱I,✱) |
| Parasitologie et zoologie médicale ..... | SENEVET (✱. ✱, I. ✱) |
| Physiologie ..... | TOURNADE (o.✱.✱.I.✱) |
| Hygiène, hydrologie et climatologie ..... | BENHAMOU (✱,✱.I.✱) |
| Chimie générale, pharmaceutique et toxicologie ..... | WUNSCHENDORFF (I.✱) |
| Clinique ophtalmologique ..... | TOULANT (✱,✱.I.✱.✠) |
| Histologie et Embryologie ..... | BENOIT (I.✱.) |

### PROFESSEURS HONORAIRES

ARGAUD (✱, ✱. I, ✱). HERAIL (✱, I, ✱).
COURRIER (✱.✱.I.✱). WEBER (✱. I. ✱, ✱)

### PROFESSEURS SANS CHAIRE

M. HOUEL, (✱.✱,I.✱) agrégé Pérennisé (Obstétrique).
M. de RIBET (✱. ✱.I. ✱) agrégé pérennisé (Anatomie).

### CHARGES DE COURS

Clinique d'oto-rhino-laryngologie ..... MM. ABOULKER (✱,✱.I.✱)

### AGREGE CHARGE D'UN COURS SANS LIMITE DE TEMPS

Chirurgie ..... FERRARI (✱. I. ✱)

### AGREGES

| | |
|---|---|
| Accouchements ..... | JAHIER |
| Médecine ..... | LACROIX (A. ✱.) |
| | THIODET ✱ |
| | SARROUY (✱, ✱, ✱) |
| Histologie ..... | KEHL |
| Chirurgie ..... | SABADINI (A. ✱). |
| | GOINARD |
| | CURTILLET |
| Anatomie pathologique ..... | N... |
| Anatomie ..... | N... |
| Chimie médicale ..... | ETTORI (A.✱) |
| Histoire naturelle pharmaceutique ..... | ROQUES (A. ✱) |
| Physiologie ..... | N... |
| Pharmacie ..... | MONNET |

### AGREGES LIBRES

Physiologie ..... BATTEZ
Chirurgie ..... DUBOUCHER (✱.✱.)

*Nota — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.*

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542708_0053

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

Faible témoignage de ma vive reconnaissance et de ma très grande affection.

A MA FIANCEE

A TOUS LES MIENS

## SERMENT D'HIPPOCRATE

*En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.*

*Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.*

A Mon Maître et Président de Thèse

Monsieur le Professeur GILLOT
Prof. de Clinique Médicale et Hygiène Infantile.
Doyen de la Faculté mixte de Médecine et de
Pharmaie d'ALGER

Qui, aussi bien dans son service qu'à l'infirmerie du Lycée, nous a toujours manifesté l'intérêt le plus bienveillant.

Qu'il veuille bien trouver ici l'hommage respectueux et la profonde gratitude d'un Elève reconnaissant.

A Monsieur LALANDE

Proviseur du Lycée de Garçons d'ALGER

A M. le Docteur DUBOIS DE MONTREYNAUD

Notre grand ami qui nous poussa vers la carrière médicale et qui, durant toutes nos études, nous prodigua ses excellents conseils.

A TOUS MES AMIS

Á Monsieur le Docteur VERGOZ
Chirurgien des Hôpitaux

Nous garderons inaltéré le souvenir de son enseignement clinique et de son affectueuse sollicitude.

A TOUS MES MAITRES DE L'HOPITAL DE MUSTAPHA

A TOUS MES MAITRES DE LA FACULTE

Je dédie cette thèse.

A mes Juges :

Monsieur le Professeur PORTES
Professeur de Physique Médicale

Monsieur le Professeur Agrégé LACROIX
Médecin des Hôpitaux

Monsieur le Professeur Agrégé JAHIER

Que nous remercions du très grand honneur qu'ils nous font en acceptant de juger notre thèse.

# Définition du Cranio-Tabes.

## Introduction

Le cranio-tabes ou craniomalacie est caractérisé par l'apparition en divers points du crane de zones de ramollissement, perceptibles par le palper.

Le cranio-tabes ne se reconnait guère que si on le recherche systématiquement. Mais c'est un symptôme important ; aussi, chez le nourrisson, l'exploration du squelette doit toujours être faite avec soin et doit commencer par le crâne.

La tête doit être énergiquement maintenue avec les deux mains, les 2 pouces côte à côte sur la région que l'on veut explorer la première — qui sera en général la région située à 2 travers de doigts en arrière du conduit auditif externe — les autres doigts étant diamétralement opposés.

Puis on comprime légèrement le crâne avec la pulpe du pouce. On promène ainsi les pouces sur les régions à explorer et quand on tombe sur des parties ramollies, au lieu de la dureté de l'os normal, on éprouve « la sensation d'un morceau de carton qui cède pour revenir à sa position primi-

tive dès qu'on cesse la pression » ; cette sensation a aussi été comparée à celle que donnerait une plaque de celluloïde.

Dans la plupart des cas, le cranio-tabes disparaît vers le 12 ème mois ; il est exceptionnel de trouver du cranio-tabes après la première année.

Nous insistons sur le fait que le cranio-tabes ne s'accompagne en général d'aucune manifestation; c'est seulement quand on le recherche systématiquement qu'on le trouve — et assez fréquemment — sur des nourrissons hospitalisés ou amenés à la consultation pour diverses affections.

Par une enquête faite à la Clinique Médicale Infantile, dans le Service de notre Maître, Monsieur le Professeur GILLOT, nous nous sommes efforcés dans ce modeste travail de déterminer la fréquence relative du cranio-tabes chez les enfants des différentes races qu'on rencontre le plus souvent à ALGER et en particulier chez le nourrisson arabe.

# Historique

Le cranio-tabes fut signalé par VIMONT en 1833, puis par LUCA en 1839. Il fut surtout étudié en 1843 par ELSASSER de STUTTGARD, sous le nom de « WEICHE HINTERKOPF » ; il lui attribua une origine rachitique certaine et le premier, il attira l'attention des pédiatres sur la décalcification ou le retard de calcification de certaines parties de la boîte cranienne. Il prétendit aussi que le cranio-tabes était capable d'entrainer des désordres très graves comme le laryngospasme qui constitue la manifestation la plus éclatante de ce que nous appelons aujourd'hui la spasmophilie ; peu après, KASSOWITZ soutint cette opinion en enrichissant même la symptomatologie du cranio-tabes du tic de SALAAM.

A ce moment là et depuis 1741 avec Louis PETIT, le rachitisme était attribué à la privation du sein. En 1838 — donc un peu avant les travaux d'ELSASSER — Jules GUERIN, après des expériences faites sur un lot de jeunes chiens, adopta cette opinion qui fut ardemment soutenue par TROUSSEAU.

PARROT soutint également que le cranio-tabes était d'origine rachitique, le rachitisme lui-même résultant de causes banales telles que la privation du sein, l'insuffisance de l'alimentation, les maladies de la toute première enfance. Pour expli-

quer la localisation périlambdoïdes du cranio-tabes, il invoqua l'action du décubitus habituel du nourrisson dans son berceau, décubitus occipital ou occipito pariétal ; cette action s'exerce sur des os mal calcifiés ou non calcifiés qui ont à supporter le poids de la tête, considérable chez le jeune enfant. Il explique l'usure de la table interne par deux causes : d'abord la compression des os mal calcifiés ou non calcifiés par le cerveau en voie de développement excentrique, développement qui est très rapide chez le nouveau né. Ensuite l'action, à chaque systole, du flot sanguin des artères encéphaliques et méningées, flot venant se briser sur la voûte cranienne insuffisamment ossifiée. Mais, il modifia son opinion quelque temps après : observant du cranio-tabes dans un milieu où la syphilis héréditaire était commune, il ne manqua pas de lui attribuer le cranio-tabes en même temps que le rachitisme. Bien plus en étudiant les lésions histologiques du cranio-tabes, il crut reconnaître l'ostéo-chondrite gommeuse, lésion caractéristique de la syphilis osseuse ; il en déduisit que le cranio-tabes comme le rachitisme était d'origine spécifique, « la lésion ultime de la semence spécifique » écrivit-il. Longtemps PARROT fut seul à soutenir l'origine rachitique du cranio-tabes.

LASEGUE, WICHMANN, COMBY, HAUFF et surtout LESAGE soutinrent que le cranio-tabes résulte d'un simple retard dans l'ossification des os du crâne et n'a aucun lien avec le rachitisme. LESAGE émit l'hypothèse que le cranio-tabes est toujours congénital, mais n'est nullement une altération d'origine rachitique ; il est dû à un simple retard de l'ostéogénèse intra uterine. Les deux

affections peuvent coïncider, mais sont indépendantes l'une de l'autre.

En 1896, MARFAN, vit que l'ostéo-chondrite décrite précédemment par PARROT n'était pas une lésion particulière de la syphilis, mais une altération osseuse de la première phase du processus rachitique et il écrivit « contrairement à ce qu'on a avancé, l'anatomie et l'histologie pathologiques montrent que les lésions du cranio-tabes sont de nature rachitique ». C'est vers cette époque qu'il précisa la grosse importance présentée par les troubles gastro-intestinaux dans l'étiologie du rachitisme précoce. Mais son raisonnement se trouva plusieurs fois en défaut par le fait qu'il eut à soigner des enfants parfaitement bien alimentés, nourris au sein, n'ayant aucun troubles digestifs et qui cependant présentaient du cranio-tabes.

Puis FOURNIER nia toute action de la syphilis sur le rachitisme. Tout au plus l'admit-il comme une cause prédisposante banale agissant « au même titre que toute cause débilitante native, et préparant l'organisme à toutes les dystrophies ».

Au contraire, en 1921, MARFAN affirma que la syphilis était la cause principale du rachitisme, et il dit dans une leçon faite à l'hospice des Enfants-Assistés : « A toutes les périodes de l'enfance, la cause la plus fréquente du rachitisme est la syphilis. A mesure que les moyens de diagnostic de cette infection se perfectionnent, sa fréquence chez les rachitiques apparait de plus en plus grande ».

Enfin il y a peu de temps, surtout en Amérique on a voulu voir dans le rachitisme une maladie

par carence vitaminique. En France, MICHEL et MOURIQUAND se basant sur les heureux effets du traitement du rachitisme par l'huile de foie de morue, soutinrent l'idée qu'il s'agissait de carence en vitamine A, mais ils dirent pourtant eux-mêmes qu'on ne pouvait absolument conclure à la déficience d'un enfant en vitamine A, uniquement en constatant les bons résultats obtenus par l'emploi de l'huile de foie de morue chez les enfants rachitiques.

En 1924, DE GENNES montra que dans le rachitisme, on trouve toujours une hypocalcémie et une hypophosphorémie très nettes.

Alors beaucoup d'auteurs considèrent le rachitisme et le cranio-tabes comme dus en grande partie à une hygiène défectueuse et au manque de lumière solaire, se basant principalement sur l'action heureuse de son traitement par les rayons ultra violets.

# Etude Anatomo-Pathologique

*Lésions macroscopiques.*

Dans le cranio-tabes, les plaques de ramollissement se continuent insensiblement avec les parties saines ; elles sont plus ou moins étendues.

On les rencontre surtout sur les parties latérales de l'écaille de l'occipital — jamais au niveau de la protubérance —, sur la moitié postérieure des pariétaux, et aussi parfois sur la partie postérieure du temporal. Le frontal, lui, est très rarement atteint et quand il l'est, l'amincissement de l'os est en général si peu marqué, qu'on ne découvre la lésion qu'à l'autopsie.

Ainsi, les lésions se trouvent surtout en avant et en arrière de la suture lambdoïde, et au voisinage de l'astérion : c'est là la localisation du cranio-tabes acquis.

Le cranio-tabes congénital lui, bien moins fréquent que le cranio-tabes acquis, groupe de préférence ses plaques de ramollissement autour du bregma ; partie antéro supérieure des pariétaux et partie supérieure et médiane du frontal.

Ces deux localisations différentes du cranio-tabes acquis et du cranio-tabes congénital sont un fait à retenir pour la pathogénie : il explique la théorie des premiers auteurs qui ont étudié cet

état et ont invoqué pour en saisir la cause, l'action d'un traumatisme local.

Dans le cranio-tabes acquis, si la localisation des lésions est périlambdoïde, c'est qu'après la naissance, l'enfant repose dans son berceau et que son décubitus habituel est occipital ou occipito pariétal. Dans le cranio-tabes congénital, si la localisation des plaques de ramollissement est principalement péribregmatique, c'est que durant la vie intra-utérine, la tête est en bas et repose surtout sur le bregma. Et il est évident que l'usure sera le plus accusée là où la pesanteur exerce le plus de force.

Parfois pourtant, on ne peut parler de localisation évidente des lésions, car la plaque de ramollissement est unique : ce cas est cependant assez rare.

Pour PARROT, la lésion est constamment symétrique : en réalité cela ne parait pas être exact. Sur les nombreux cas observés, les lésions ne présentent souvent aucune symétrie.

Sur l'os lui-même, les lésions du cranio-tabes et principalement dans le cranio-tabes acquis, se localisent avec prédilection au voisinage des bords. Cela est dû, pour MARFAN, au développement excentrique de l'os : les os plats du crâne se développent à partir d'un point d'ossification central ; ce sont donc les bords qui s'ossifient le plus tard, restent donc le plus longtemps avec une faible consistance, demeurent les parties les moins calcifiées et les plus friables, et sont par conséquent atteints de préférence par le cranio-tabes.

Les lésions macroscopiques du cranio-tabes peuvent atteindre tous les degrés depuis le ramollissement très peu important et à peine perceptible jusqu'à la perforation complète ; par « perforation complète », nous entendons disparition complète de la matière osseuse ; le périoste lui, subsiste toujours : le périoste de la table interne vient s'accoler à celui de la table externe et ainsi, dans la perforation, est tendue une sorte de membrane flexible qu'on a comparée à une mince lame de mica, à une lame de celluloïde, à une mince membrane de baudruche... A ce niveau, périoste et dure-mère se trouvent donc accolés sans aucune interposition osseuse.

*Lésions microscopiques.*

A ces différents degrés de lésions macroscopiques correspondent également différentes formes microscopiques qui ont été classées en trois degrés par Messieurs FOLLIN et DUPLAY dans leur « *Traité élémentaire de Pathologie Externe* ».

Dans un premier cas, l'os est ramolli, gorgé de sang, le crâne est mou et se coupe facilement; les os ont perdu leur structure compacte, sont plus mous, plus flexibles, et semblables à du tissu spongieux ; mais ils ne sont pas amincis : ils sont simplement poreux et moins durs qu'à l'état normal. Les travées osseuses sont recouvertes de tissu ostéoïde ; ces travées limitent des aréoles inégales, remplies de moelle en prolifération, riche en cellules et en vaisseaux, avec quelques amas d'hématies. Ces cellules deviennent plus grandes que normalement et sont remplies d'une matière molle et graisseuse qui finit par prédominer sur le tissu osseux. En

somme, à cette période de début, il y a prolifération anormale et abérrante des cellules hémo-lymphatiques et vascularisation excessive de la moelle ; il y a en même temps arrêt ou ralentissement de la formation d'os nouveau et le processus de résorbtion continuant, la raréfaction osseuse commence.

Dans un deuxième cas, on trouve encore des travées osseuses limitant des aréoles grandes et irrégulières, remplies de tissu fibroïde avec quelques vaisseaux, de rares cellules médullaires, et quelques amas d'hématies : c'est en somme le tissu spongoïde du rachitisme et on peut dire avec J. PORCHER (Thèse d'ALGER 1920) « qu'il y a substitution à la matière rouge épanchée au début, c'est-à-dire à la moelle hémo-lymphatique en prolifération, du tissu spongoïde, c'est-à-dire de ce tissu finement aréolaire, peu ou pas calcifié, rempli de moelle grise ou rose, et qui est formé par des travées de tissu ostéoïde pur, ou de travées osseuses anciennes, recouvertes de tissu ostéoïde ». A ce stade, l'os est aminci par résorbtion des sels calcaires et il est recouvert sur ses deux faces par cette substance molle de nouvelle formation qui acquiert parfois une épaisseur plus grande que celle de l'os qu'elle remplace ; mais cependant, comme nous l'avons vu, cet os n'est pas entièrement éliminé : il existe encore du tissu osseux entre la dure-mère et le périoste.

Enfin dans un dernier cas, cas qui correspond aux perforations craniennes précédemment décrites, on ne trouve plus trace de tissu osseux, le périoste et la dure-mère étant accolés.

En somme, à l'exception du siège bien entendu, ces lésions ne diffèrent pas essentiellement de celles que l'on trouve dans le rachitisme : comme dans celles-ci, il y a résorbtion de la charpente minérale de l'os, avec prédominance des matières organiques, d'où résulte la flexibilité et l'amincissement des os atteints. Ces analogies sont un des grands facteurs de ceux qui, avec MARFAN, ne veulent voir dans le cranio-tabes qu'un rachitisme cranien.

Cependant, il y a entre le cranio-tabes et le rachitisme quelques petites différences anatomiques. Tout d'abord, l'amincissement de l'os ne se produit habituellement pas dans le rachitisme ordinaire, tandis qu'on le trouve au contraire très souvent dans le cranio-tabes. De plus, dans le cranio-tabes, l'amincissemest et la dépressibilité sont évidents, tandis que dans le rachitisme le crâne est dûr, sans trous, sans places dépressibles. Enfin, alors que l'agrandissement de la boîte cranienne n'existe pas dans le cranio-tabes, au contraire, dans le rachitisme classique, le crâne tout entier semble agrandi dans tous ses diamètres, surtout dans le diamètre transversal, à tel point que l'idée d'hydrocéphalie se présente naturellement dans quelques cas. Ces différences anatomiques entre les deux affections et leurs différences cliniques, que nous verrons dans un prochain chapitre, ont fait dire à COMBY « Cranio-tabes et rachitisme cranien ne sont pas absolument synonymes ».

*Consolidation du cranio-tabes.*

Il nous parait intéressant de terminer ce bref aperçu anatomo-pathologique par l'étude rapide

de l'évolutions de ces lésions au moment de leur consolidation apparente. Quand reprend l'ossification dans les régions atteintes, il ne se forme non pas du tissu osseux normal, mais de ce tissu spongoïde qui est caractéristique du rachitisme. Ce tissu vient raffermir les zones ramollies qui ne se perçoivent alors plus par la palpation, mais sont cependant encore incomplètement reconstituées. Il se dépose aussi sous le périoste externe qui recouvre les points centraux d'ossification ; il y produit une couche bombée, en forme de « verre de montre », qui se révèle par la prohéminence des bosses frontales et pariétales.

# Étude Clinique

Pour la plupart des auteurs ayant jusqu'ici étudié la question, le ramollissement des os du crâne est rarement congénital. La lésion débute ordinairement vers le 3ème mois, présente son maximum vers le 6ème mois, pour se consolider vers le 9ème mois. Mais le cranio-tabes peut aussi être congénital ; il est, disent, les auteurs, beaucoup plus rare que le cranio-tabes acquis. Cependant, dans nos observations, nous avons relevé du cranio-tabes, et à des degrés élevés, au moins aussi souvent chez les nourrissons venant de naître que chez ceux plus âgés, compte tenu évidemment du pourcentage, car nous avions dans le service beaucoup moins d'enfants de quelques jours que de bébés plus âgés. Une seule fois (observation XI), un enfant nous ayant été évacué à l'âge de 7 jours de la maternité et étant toujours dans le service à 2 mois 1/2, nous avons pu constater chez lui l'apparition de cranio-tabes vers 6 semaines, alors que l'examen de son crâne ne permettait pas de sentir des zones de ramollissement à son entrée.

D'autre part, il est également classique que le cranio-tabes est beaucoup plus rare après la première année : là encore nous avons relevé d'assez nombreux cas de ramollissement du crâne chez des enfants de plus de 12 mois, à un degré bien moindre il est vrai, que chez les enfants plus jeu-

nes. Ce cranio-tabes existant toujours à un âge assez avancé, nous l'avons trouvé principalement chez des jeunes arabes : cela peut s'expliquer par le fait de l'hygiène souvent déplorable dans lequel sont élevés les nourrissons arabes, du manque complet de soins dans lequel ils sont laissés, manque de soins et de surveillance qui fera que les maladies du jeune âge, comme le rachitisme par exemple, au lieu d'être traitées dès leur apparition ne le seront que lorsqu'elles s'accompagneront de signes fonctionnels évidents.

Aucun symptomes fonctionnels, comme nous l'avons déjà dit, n'accompagne en effet le cranio-tabes ; sa rareté n'est qu'apparente, car l'examen méthodique du crâne permet de le découvrir relativement souvent. En règle générale, cet examen est négligé, beaucoup de médecins, surtout en France, n'attachant aucune importance à une lésion qui ne parait déterminer aucun trouble morbide et guérir sans traitement ; J. COMBY, dans un article écrit en 1925, termine ainsi « On doit se demander alors quelle signification, quelle valeur a le cranio-tabes en clinique infantile. Je répondrai sans hésitation : il ne signifie rien, il n'a pas de valeur, c'est un fantome dont on a trop parlé et qui ne saurait plus nous effrayer... Nous saurons résister à l'entrainement qui leur fit accorder de l'importance à un petit trouble d'évolution osseuse qui n'en a pas ».

En parlant de « ceux qui accordèrent de l'importance à ce petit trouble », COMBY parle d'EL-SASSER, de KASSOVITZ, de PARROT. Avec EL-SASSER, l'Ecole Allemande pense que les enfants atteints de cranio-tabes présentent une affection

capable de déterminer des troubles graves. L'auteur allemand, qui s'est occupé le premier du cranio-tabes, nous montre les enfants atteints de craniomalacie, inquiets, constamment agités, ayant des troubles digestifs, dormant mal. Ils crient sans cesse, frottent continuellement leur tête, comme si le contact de l'oreiller leur était douloureux, à tel point que les cheveux disparaissent souvent dans la région occipitale. Leur système nerveux devient très excitable, ce qui se traduit par des phénomènes convulsifs, et la mort est la terminaison fréquente de cette affection.

LOEDERER, SPENGLER, BOECKER, KASSOVITZ sont même allés plus loin, en établissant un rapport étroit de cause à effet entre cranio-tabes et spasme de la glotte ; ils disent avoir provoqué des accidents de laryngospasme en appuyant sur les points osseux atteints. Ces idées ont peu de partisans de nos jours. Monsieur le Docteur PALEY, dans sa thèse parue en 1892 ne signale que 4 fois sur 62 cas, le spasme de la glotte. Nous n'avons relevé qu'une seule fois (observation V) une crise de convulsions coexistant avec du cranio-tabes et encore la petite fille n'eut parait-il que de légères convulsions que nous n'avons pas pu vérifier, l'enfant ayant eu ses convulsions chez elle et la crise ne s'étant plus répétée durant son séjour dans le service. Jamais il ne nous est arrivé de provoquer des accidents de laryngospasme en appuyant sur le crâne des nourrissons pour y rechercher le cranio-tabes.

D'après nos observations, nous voyons donc bien qu'il n'est pas de règle du tout de voir le cranio-

tabes s'accompagner de convulsions ; en réalité les convulsions, si fréquentes chez le jeune enfant, peuvent parfaitement coexister avec la craniomalacie, ayant à peu près la même étiologie, sans qu'il y ait forcément des rapports entre les deux maladies.

C'est à notre avis une lésion bénigne qui presque toujours guérit sans entrainer aucun trouble ; nous ne lui connaissons aucun symptome propre pouvant faire penser à cette lésion, et la plupart des mères des enfants chez qui nous avons observé du cranio-tabes se montraient très étonnées d'apprendre que leurs nourrissons présentaient un ramollissement des os du crâne. C'est aussi l'avis de la plupart des auteurs actuels qui ont étudiés la question.

Mais alors, comment expliquer une divergence d'opinions si considérable avec l'Ecole d'ELSASSER qui lui, faisait du cranio-tabes une affection grave, souvent mortelle. Cela est dû à ce qu'ELSASSER observait à STUTTGARD dans un hôpital d'enfants, à une époque où les règles d'hygiène et d'allaitement que nous connaissons aujourd'hui n'étaient pas observées et où presque tous les petits hospitalisés mouraient de troubles gastro-intestinaux et d'atrepsie. ELSASSER qui y relevait de nombreux cas de cranio-tabes, ne manquait pas d'accuser celui-ci d'être la cause de la mort de ces enfants, alors qu'en réalité, ils succombaient plutôt à tous les troubles nerveux et dyspeptiques qui en forment le cortège fréquent.

A la suite de troubles digestifs continuels, le médecin de stuttgart constata également de nom-

breux cas de convulsions, qu'il pensait tout naturellement être dus au cranio-tabes.

Comment doit-on explorer le crâne d'un jeune enfant ? Nous ne ferons que reproduire ici les conseils que nous a donnés Monsieur le Professeur GILLOT pendant le temps que nous avons passé dans son service.

La tête de l'enfant, prise à pleines mains, est tenue en légère rotation et solidement, de façon que par des mouvements inconsidérés, l'enfant ne vienne pas troubler l'examen. Les deux pouces sont situés au niveau d'une oreille, la droite en général, tandis que les doigts sont situés au niveau de l'autre oreille. Ceci fait, on promène la pulpe des pouces sur le crâne de l'enfant et s'il y a du cranio-tabes, on sent plus ou moins nettement selon l'intensité de l'atteinte, des zones d'étendue variable dans lesquelles le crâne se laisse déprimer arrivant même parfois à donner l'impression qu'on palpe directement le cerveau, sans aucune interposition osseuse : nous avons vu au chapitre de l'anatomie pathologique qu'en réalité même dans le cas le plus avancé de cranio-tabes, celui correspondant aux perforations, s'il n'y a pas de tissus osseux, la perforation est quand même toujours bouchée par la mince membrane que forment périoste et dure-mère.

Pour la commodité de la description de nos observations nous avons divisé le cranio-tabes en 3 degrés, établissant ainsi une distinction entre les différentes intensités des zones de ramollissement qu'on observe lorsqu'on examine un enfant atteint de craniomalacie.

Dans le premier degré le ramollissement est poussé à l'extrême : nous y engloberons la « perforation complète » et un état de mollesse la précédant de peu, cet état ayant été observé beaucoup plus fréquemment que la perforation elle-même, que nous n'avons trouvée que deux fois vraiment complète (observations IX et XIII).

Le second degré correspond aux cas de ramollissement qui, quoiqu'encore très perceptibles, ne sont pas aussi intenses et ne donnent pas au doigt qui palpe cette sensation de vide, de trou complet, observé dans le 1er degré.

Enfin le 3ème degré désigne des zones de ramollissement à peine perceptibles ne se distinguant des zones normales voisines que par une palpation minutieuse en même temps qu'assez vigoureuse.

Naturellement, dans cette recherche il faut se garder de prendre pour des zones de ramollissement pathologique les sutures et les fontanelles du jeune enfant, mais une connaissance exacte de la topographie de celles-ci fera facilement éviter cette confusion.

Contrairement à ce qu'en dit ELSASSER, cet examen est en général bien supporté par les enfants qui ne paraissent pas en souffrir, sauf peut-être quand le ramollissement est très accentué, et qu'on exagère inutilement la pression.

# Étude Pathogénique et Étiologique

*Mécanisme de formation des lésions du cranio-tabes.*

La formation des plaques de ramollissement du cranio-tabes a sussité de très nombreuses théories pathogéniques.

La première en date, celle des premiers auteurs qui ont étudié cet état est la théorie que nous pourrons appeler « Théorie du traumatisme local dû au décubitus du nouveau né ». Pour ces auteurs les plaques de ramollissement seraient dues à l'usure constante de l'os par le poids de la tête de l'enfant, dans les parties où cette tête repose presque constamment sur l'oreiller.

C'est certes un facteur à ne pas négliger, mais il y a contre cette théorie qui évoque seulement un facteur externe d'usure, deux faits indiscutables : le premier est que le cranio-tabes se rencontre parfois — assez rarement il est vrai — au niveau d'os qui ne supportent jamais le poids de la tête du jeune enfant, comme le frontal ; le second, et le plus important, est que, dans le cranio-tabes, l'usure commence toujours par la face interne de la calotte cranienne, l'amincissement et la perforation se font toujours de dedans en dehors.

Cette usure, débutant par la face interne se cons-

tate facilement sur un os atteint par les altérations du cranio-tabes : regardant cette face interne, on y aperçoit des cupules et des rigoles séparées par des crêtes, donnant l'image d'une carte de géographie en relief.

Ce sont ces constatations qui ont conduit PARROT, BROCA, MARFAN à dire que, dans le cranio-tabes, le facteur principal de l'usure de l'os n'est pas le poids de la tête du nouveau né, mais bien le développement excentrique du cerveau, développement qui est très rapide chez l'enfant. Et cette façon de voir parait exacte, car en regardant la face interne des os atteints, on se rend compte que « la carte de géographie en relief » représente en réalité très exactement le moule des circonvolutions et des scissures cérébrales.

Cette théorie explique également les différentes localisations entre le cranio-tabes acquis et le cranio-tabes congénital, ainsi que nous l'avons exposé au sujet de l'étude anatomo pathologique de ces localisations. Enfin, elle montre aussi pourquoi le frontal est atteint et pourquoi lorsque celui-ci est lésé, le cranio-tabes se montre avec une intensité particulière sur les os où il se trouve d'habitude. Cela est dû à ce que la boîte cranienne est si friable, si peu solide, que le développement du cerveau suffit seul à en provoquer l'usure : c'est ce qui se produit au niveau du frontal. Et il est naturel que cette usure soit très accusée là où en plus de l'action produite par le développement du cerveau, il y aura l'action de la pesanteur de la tête et de ce même cerveau, action qui se produit du fait du décubitus habituel du nourrisson.

En plus de cette action de pression de la masse cérébrale en cours de rapide développement, PARROT ajoute, pour expliquer l'usure de la boîte cranienne, mais comme cause moins importante, l'action produite à chaque systole par le flux sanguin qui parcourt les artères encéphalliques et méningées, flux venant se briser sur les os qui forment la calotte cranienne, peu solide et déjà affaiblie par la pression du cerveau.

Nous avons déjà vu dans le chapitre de l'anatomie pathologique, quelle est, pour MARFAN, la cause pour laquelle les lésions du cranio-tabes se localisent principalement au voisinage des bords de l'os atteint : nous n'y reviendrons pas.

La théorie selon laquelle la craniomalacie résulte du développement excentrique du cerveau est actuellement admise par presque tous les auteurs. Mais avec BROCA, tous reconnaissent que le tissus nerveux est beaucoup trop mou et le tissus osseux beaucoup trop dur normalement pour que celui-ci puisse user celui-là ; cette usure ne peut se produire que si l'os est préalablement ramolli et affaibli par un processus pathologique.

C'est en ce qui concerne la nature même de ce processus pathologique que tous les auteurs sont loin d'être d'accord : c'est là la question si discutée de l'étiologie du cranio-tabes.

MARFAN, RENAULT et leur élève AUCOUTURIER dans sa thèse publiée en 1906 ne veulent voir dans le cranio-tabes qu'une manifestation du rachitisme.

PARROT, lui, comme nous l'avons vu dans l'historique, en fit d'abord une manifestation rachitique, puis un accident dû à la syphilis héréditaire,

celle-ci étant aussi la cause du rachitisme.

Enfin COMBY et le Docteur PALLEY (*Thèse de Paris* 1892) ne voient dans le cranio-tabes qu'une antité morbide de causes multiples et diverses.

*Cranio-tabes et Rachitisme.*

Le cranio-tabes est-il une manifestation du rachitisme ? ELSASSER répond affirmativement ; le cranio-tabes serait la première étape du rachitisme. Cela est contraire à la loi de GUERIN qui veut que le rachitisme progresse toujours de haut en bas, atteignant en premier lieu les membres inférieurs et en tout dernier lieu la tête. KASSOVITZ et avec lui l'Ecole Allemande arrive à trouver 96 % des enfants atteints de cranio-tabes, présentant du rachitisme congénital. Mais dans cette statistique, KASSOVITZ considérait comme atteints de craniomalacie tous les enfants ayant des ramollissements au niveau des sutures et des fontanelles, ce qui, en réalité, n'est qu'un retard de l'ossification normale.

Cranio-tabes et rachitisme coexistent très souvent ; parfois même le cranio-tabes survient avant le rachitisme, et c'est ce qui a fait conclure à de nombreux auteurs que la craniomalacie étant une manifestation précoce du rachitisme, doit toujours être recherchée afin d'instituer à temps un traitement approprié qui empêchera souvent l'évolution de la maladie dont ce symptome annonce l'atteinte prochaine.

MARFAN pense bien que le cranio-tabes est une précoce manifestation de l'atteinte rachitique ; il écrivit en 1921, « Ces altérations qui caractérisent le crâne rachitique s'observant presque toujours

chez les enfants qui ont ou ont eu du cranio-tabes, on a le droit de penser que celui-ci en constitue le premier stade et de voir là une preuve de sa nature rachitique. Ce n'est pas seulement l'examen du crâne qui montre que le cranio-tabes est suivi de manifestations rachitiques ; c'est aussi celui des autres parties du squelette. Chez les enfants qui en sont ou en ont été atteints, on constate toujours, à un moment donné, des déformations caractéristiques sur le thorax et sur les membres ».

AUCOUTURIER, élève de MARFAN, conclut à l'origine rachitique du cranio-tabes parlant aussi comme cause de la syphilis héréditaire, mais parce que « celle-ci semble prédisposer au rachitisme précoce » dit-il. Dans sa thèse, il cite deux cas qui lui semblent absolument probants :

Dans le premier cas, il s'agit d'un enfant de 2 ans 1/2 dont les os furent présentés à la Société anatomique de 1859 par WANNEBROUCQ, un Interne des Hôpitaux. Les os du crâne sont ramollis et la voûte présente un grand nombre de trous ; d'autre part, on constate au niveau du fémur une résorbtion osseuse semblable. Wannebroucq considère que seul le rachitisme peut être en cause. Cependant, il nous semble que l'âge de deux ans 1/2 soit beaucoup trop avancé pour qu'on puisse à ce moment là parler de cranio-tabes. Nous avons vu que les auteurs considèrent comme exceptionnel le cranio-tabes au dessus de 12 mois, et que nous-même, observant dans un milieu où il n'est pas extrèmement rare de le trouver à un âge plus avancé, nous n'avons jamais relevé de cas au dessus de 18 mois.

Dans le 2ème cas il s'agit de l'observation et de l'autopsie d'une enfant de 10 mois, présentées par RENAULT en 1892 à la Société anatomique. L'enfant est née prématurément, à 7 mois ; elle présente des troubles digestifs continuels, un chapelet costal et du gonflement des épiphyses très net ; elle présente une plaque de cranio-tabes à droite de l'occiput. Son autopsie révèle l'existance de cranio-tabes et montre que les os du crâne, mous et friables, ont l'aspect du tissu spongoïde caractéristique du rachitisme, tissu que nous avons décrit dans l'anatomie pathologique.

Pourtant l'origine rachitique du cranio-tabes est niée par beaucoup d'auteurs, en particulier LASEGUE, et COMBY conclut « La pathogénie du cranio-tabes reste obscure, ses liens avec le rachitisme sont douteux, mais, cliniquement, son indépendance me semble indiscutable ».

A l'appui de cette opinion existent évidemment des différences cliniques entre cranio-tabes et rachitisme, en plus des différences anatomo pathologiques que nous avons déjà étudiées. Le crâne rachitique, plus mou, plus plastique, se laisse facilement déformer, surtout quand il s'agit de petits hypotrophiques ou d'enfants abandonnés longtemps dans leur berceau, toujours dans une même position, toujours couchés du même côté. On peut noter un véritable aplatissement de l'occiput avec une saillie compensatrice du front, plus haut, plus bombé, plus carré que normalement. De même, le crâne peut devenir asymétrique, aplati au niveau d'une région pariéto-occipitale, bombé au contraire dans la zone pariéto-temporale opposée : cette déformation oblique ovalaire est connue sous

le nom de phagiocéphalie. La saillie des bosses frontales et pariétales reste souvent assez modérée et n'a pas d'autre valeur sémiologique que celle d'un rachitisme cranien.

Quand ces déformations sont très accusées, elles réalisent les types du front olympien, du crâne natiforme.

En 1892, le Docteur PALEY, dans sa thèse, prétend que le cranio-tabes ne peut guère être en liaison avec le rachitisme, étant donné que les deux affections apparaissent chez l'enfant à des âges bien différents : entre 2 et 5 mois pour le cranio-tabes ; après 8 mois pour le rachitisme. Enfin, il est exact que l'on trouve des lésions de craniomalacie chez des enfants parfaitement sains, lésions qui guérissent en peu de temps sans laisser de trace, et jamais ces enfants ne présenteront les signes objectifs du rachitisme.

Cependant, nous pensons que le cranio-tabes présente avec le rachitisme des liens assez étroits.

Chez la presque totalité des nourrissons atteints de cranio-tabes, l'alimentation était défectueuse et tous, même ceux qui sont entrés pour des accidents pulmonaires ou paludiques, comme il est si fréquent de les constater dans la campagne Algérienne, présentaient des troubles digestifs plus ou moins accusés. Or, il est maintenant admis que les troubles digestifs d'origine alimentaire sont un très important facteur dans l'étiologie du rachitisme.

Et il n'est nullement étonnant de voir des jeunes arabes qui, nous étant amenés pour une autre cau-

se, présentent des troubles digestifs parfois assez importants. En effet, dans la plupart des cas, les parents indigènes laissent leurs enfants présenter quelque diarrhée ou des vomissements, sans s'en inquiéter outre mesure ; combien de fois des enfants arabes mis simplement en dépôt à Bouillaud, c'est-à-dire entrés non pour eux-mêmes, mais par ce que leur mère était traitée dans un autre pavillon, présentaient des troubles digestifs importants.

Ces troubles digestifs si fréquents chez le nourrisson arabe s'expliquent par l'hygiène lamentable dans lequel ceux-ci sont élevés et par l'ignorance la plus complète par les parents des règles alimentaires à appliquer aux jeunes enfants lorsque ceux-ci pour une cause ou une autre sont privés du sein maternel. Et les femmes indigènes suppriment souvent trop précocement le sein à leur nourrisson, dès qu'elles se savent de nouveau enceintes. Même les enfants soi-disant nourris exclusivement au sein ont rarement des tétées régulières et, entre celles-ci, ils grignottent de ci de là un peu de nourriture ordinaire, de ces mets arabes épicés, du pain ; les parents se montrent d'ailleurs quelque peu fiers de pouvoir dire que leur enfant, à l'âge de 5 ou 6 mois, « mange un peu de tout ».

Et dans le cas où l'enfant est mis dès sa naissance à l'allaitement artificiel, en plus de ces erreurs d'alimentation viennent s'ajouter les erreurs d'alimentation dues à la mauvaise préparation des biberons, au coupage inexact du lait, à la qualité de celui-ci...

La préparation des biberons exige en effet une

manipulation spéciale qu'il est difficile de faire suivre aux indigènes. Le lait le plus couramment employé pour remédier à l'absence du lait maternel est le lait de vache ; mais, comme nous le savons, jusqu'à l'âge de 6 mois environ ce lait ne doit pas être donné pur aux nourrissons, mais doit être largement coupé, pratique qui est inconnue de beaucoup de mères indigènes. Enfin le lait de vache est souvent de mauvaise qualité et très difficile à se procurer dans certaines régions d'Algérie : on doit alors le remplacer par du lait en boîte. Mais ce lait coûte cher et c'est là une cause plus importante qu'on ne pense de la cessation de l'allaitement chez le nourrisson arabe à un âge peu avancé.

Nous pouvons donc dire que le cranio-tabes, présentant une étiologie tout à fait semblable à celle du rachitisme, doit être normalement suivi de celui-ci dont il constituerait en quelque sorte un symptome d'alarme.

Mais cette opinion ne cadre plus avec les constatations de M. BURE, publiées dans sa thèse en 1924 ; il nous dit que dans le bled Algérien le rachitisme est assez rare. Comment alors expliquer le fait que nous trouvons relativement fréquemment du cranio-tabes chez les nourrissons venant du bled ?

Cela est dû, à notre avis, au fait que le craniotabes se montre généralement bien avant le rachitisme. BURE nous montre dans sa thèse les enfants arabes s'ébattant en plein soleil et presque pas vêtus devant la porte de leur gourbi. Il est très vraisemblable que cette action des rayons so-

laires agisse favorablement sur le rachitisme naissant. Et il est normal que pendant les 6 ou 7 premiers mois de sa vie, le nourrisson ne soit pas abandonné à lui même et reste souvent enfermé dans le gourbi. Tandis que dès qu'il commencera à se trainer, il sera laissé complètement libre et passera au soleil la plus grande partie de son temps. Si alors ce nourrisson présentait du cranio-tabes, vers l'âge de 3 ou 4 mois, cranio-tabes laissant présager du rachitisme, celui-ci, qui serait apparu si l'enfant était demeuré dans des conditions de vie identiques, n'apparait pas, car il est jugulé à temps par l'action heureuse des rayons solaires. C'est en somme l'intervention d'une « thérapeutique involontaire » entre l'âge du cranio-tabes et celui du rachitisme, qui peut expliquer que dans le bled, malgré la fréquence relative du premier, le second soit peu fréquent.

D'autre part chez les enfants indigènes ou des classes pauvres habitant la ville d'Alger, nous avons observé la coexistance du cranio-tabes et du rachitisme, surtout chez des enfants de la consultation de la Goutte de Lait d'Alger. Le petit Zebour Y... par exemple, qui fait l'objet de notre observation N° XIII, avec un cranio-tabes très avancé, présente au complet tous les signes du rachitisme : mauvais état général, gros ventre flasque, chapelet costal. La petite Jeanne K... qui fait l'objet de notre observation XII, se présentait aussi comme une grosse rachitique et en plus, étant âgée de 16 mois, elle avait toujours refusé de marcher et même de se tenir dans la position debout.

*Cranio-tabes et Syphilis.*

PARROT et de nombreux auteurs, veulent voir dans le cranio-tabes une manifestation de la syphilis héréditaire.

PARROT accuse cette syphilis d'être la cause qui altère le tissu osseux et permet aux circonvolutions cérébrales subissant des mouvements d'expansion à chaque systole, d'user les os de la voûte cranienne, comme une poche anévrysmale use les os de son voisinage. Il dit notamment :« Lorsqu'on fait l'inventaire d'une série considérable de crânes, on voit que tous ceux qui sont atteints de perforations proviennent d'enfants atteints de syphilis héréditaire. Je m'empresse d'ajouter que cette maladie ne les produit pas d'une manière constante à toutes les périodes de son évolution ; car on ne les trouve pas chez les sujets très jeunes ; on peut dire qu'elles sont caractéristiques de la période rachitique ; les crânes qui les portent sont en effet d'une légèreté remarquable, poreux, laissant passer le jour à travers la parois et parfois d'une fragilité si grande qu'on n'ose la toucher ».

PARROT en conclut que les manifestations morbides locales et générales qu'on a attribuées au cranio-tabes ne lui sont pas particulières, mais sont la manifestation de la syphilis.

Après lui, d'autres auteurs, en particulier MORGAN, LEEV, BARLOW, incriminent la syphilis, sinon comme cause constante du cranio-tabes, du moins comme une cause fréquente. En 1895, MORGAN écrit : « Parrot attribuait à la syphilis tous

les cas de rachitisme, ce qu'on ne saurait plus admettre aujourd'hui. Comme l'ont montré David LEEV, et BARLOW, le cranio-tabes est rare dans le rachitisme pur ; il n'est nullement spécial au rachitisme ; il est au contraire, fréquent dans la syphilis congénitale... En bloc, on peut dire que 50 % des cas de syphilis héréditaire sont accompagnés de cranio-tabes. Je suis convaincu que la cause principale du rachitisme réside dans une mauvaise alimentation, mais je crois aussi que, fréquemment, la syphilis agit comme une cause prédisposante ».

EVE, comme PARROT, a fait de la syphilis la seule cause du cranio-tabes.

C'est à notre avis trop exclusif. On peut l'admettre comme une cause prédisposante « préparant l'organisme à toutes les dystrophies » a dit Fournier. Car d'autres auteurs sont tombés dans l'excés inverse en prétendant que la syphilis et le cranio-tabes n'avaient aucun rapport.

C'est le cas de PALEY qui, dans sa thèse parue en 1892, nie toute liaison entre syphilis et craniomalacie. Il se base sur le fait qu'il a observé de nombreux cas de cranio-tabes chez des enfants qui ne présentent aucun stigmate de spécificité et inversement.

Le Professeur HUTINEL, dans son « *traité des maladies de l'enfance* » pense que le cranio-tabes peut se rencontrer chez les hérédo-syphilitiques et chez les enfants rachitiques ne présentant aucune spécificité.

En somme la craniomalacie est surtout une ma-

nifestation du rachitisme apparaissant presque toutes les fois qu'il y a rachitisme, que celui-ci soit ordinaire ou syphilitique.

Le rôle de la syphilis héréditaire dans l'étiologie du cranio-tabes nous apparait beaucoup moins net que celui du rachitisme.

Nous avons assez rarement observé des signes de syphilis dans nos observations et si nous en avons observé quelques uns ou bien quelques antécédents par exemple dans nos observations XII, XIII, XV, il est très vraisemblable que celle-ci coexiste avec le cranio-tabes sans avoir de liens étiologiques avec lui, car d'autre part nous avons rencontré chez les enfants observés et non atteints de cranio-tabes, d'assez nombreux syphilitiques.

Nous avons donc rencontrés beaucoup de craniomalaciques indemmes de syphilis, alors que des hérédo-syphilitiques avérés n'offrent pas trace de cranio-tabes.

Nous sommes de l'avis de FOURNIER qui comme nous l'avons vu plus haut ne voit dans la syphilis qu'une cause prédisposante.

Beaucoup pour ne pas dire tous les nourrissons dont nous avons relevé ici l'observation présentaient des troubles digestifs variés, étaient souvent atrepsiques, malingres : on sait que dans de nombreux cas la syphilis peut rendre ainsi les enfants chétifs et il n'y a alors rien d'étonnant à ce que ceux-ci présentent du cranio-tabes. « Celui-ci peut résulter de la syphilis comme il résulte quelquefois d'une autre maladie : diarrhée prolongée, d'une broncho-pneumonie, non pas directement, mais

par suite d'une perturbation nutritive importée dans l'organisme infantile par l'intervention de ces maladies » a dit COMBY.

*Cranio-tabes et Tuberculose.*

Le rôle de la bacillose chez les enfants atteints de cranio-tabes ne nous est pas apparu comme important ; les quelques cas relevés dans nos observations où la tuberculose se trouve chez les craniomalaciques ne nous paraissent pas avoir une signification particulière : la tuberculose ne fait que coexister avec le cranio-tabes. Et cela semble normal ; en effet la tuberculose aux tous premiers mois de la vie est rare et quand elle survient, elle revêt alors une marche aiguë : l'enfant meurt avant que la maladie ait eu le temps de lui ramollir le crâne ; par contre à un âge plus avancé (après 4 mois) la fréquence de la tuberculose augmente avec les mois.

Chez tous les enfants examinés salle Bouillaud, à la Clinique Infantile Médicale d'Alger, la cutiréaction à la tuberculine s'est montrée négative ; et ce n'est guère que chez les enfants hospitalisés que celle-ci peut être régulièrement pratiquée et suivie, les enfants des dispensaires venant irrégulièrement aux consultations. Mais par contre, nous avons pu parfois mettre en évidence chez ceux là des antécédents bacillaires nets, comme par exemple chez le petit Louis B... qui fait l'objet de notre observation XIX, dont la mère est porteuse d'un double pneumothorax.

Quant à l'influence que peut avoir le vaccin B.C.G. sur le cranio-tabes, il ne semble pas qu'elle

puisse être signalée comme existante. Nous nous sommes efforcés dans nos observations de faire préciser par la mère, quand c'était possible, si l'enfant avait ou n'avait pas reçu de B.C.G. : le cranio-tabes se rencontrait avec une fréquence sensiblement la même dans l'un et l'autre cas.

En conclusion de cette étude étiologique, nous dirons donc que le cranio-tabes semble lié avec le rachitisme, mais il est fort possible qu'il soit aussi produit par les diverses maladies donnant une perturbation nutritive importante dans l'organisme.

# Diagnostic

Le diagnostic positif du cranio-tabes est essentiellement basé sur les sensations que donne la palpation du crâne du nourrisson, palpation qui se réalise comme nous l'avons déjà indiqué. Quelquefois pourtant une palpaion insuffisamment vigoureuse pourrait rester sans résultat. Tout dépend du degré de la lésion et quand celle-ci est minime le diagnostic du cranio-tabes exige des pressions assez fortes, sans cesser d'être douces.

Le diagnostic différentiel du cranio-tabes est tout différent selon que l'examen porte sur un enfant tout jeune, qui vient de naître, ou chez un enfant plus âgé.

La recherche et le diagnostic du cranio-tabes chez le tout jeune nourrisson, aux premiers jours de sa vie, est des plus malaisée ; car, chez l'enfant qui vient de naître, on peut constater toute une série de crânes à lacune.

Il est facile d'éviter la confusion du cranio-tabes avec les lacunes congénitales décrites par BONNAIRE. Celles-ci montrent un arrêt du développement de l'enveloppe cutanée de la tête, enveloppe qui est remplacée par une membrane mince, rosée, brillante, vasculaire, dépourvue de cheveux et ressemblant à une cicatrice récente. (1)

(1) Bonnaire. Quelques anomalies de développement des enveloppes craniennes du foetus et du nouveau-né (Progrès Médical 1891).

On élimine aussi avec facilité les arrêts de développement du crâne, qui sont liés à un encéphalocoèle ou à un méningocoèle : la constatation de ces derniers montrent tout de suite quelle est la nature des perforations observées.

Devant un nourrisson dont le crâne présente des dépressions, il faut aussi penser à plusieurs choses :

*Les fentes traumatiques du crâne.* C'est une résorbtion osseuse qui est provoquée par une action traumatique extérieure, souvent une application défectueuse de forceps. Mais ces fentes traumatiques siègent généralement sur les pariétaux ; elles peuvent être l'origine d'une méningocoèle ; elles sont toujours de forme à peu près linéaire. Enfin l'anamnèse permet généralement le diagnostic, en attirant l'attention sur le traumatisme subi par le crâne.

*Les trous pariétaux de dimensions anormales,* don l'étude a été faite en 1900 par DENIS, dans sa thèse « *Etude sur un cas anormal de perforation cranienne congénitale* » ; ils sont dus à une anomalie de l'ossification. Mais alors la lacune est unique et siège sur la partie supérieure du pariétal, près de la suture sagittale ; ses bords ne sont pas progressivement amincis et ramollis comme dans le cranio-tabes.

*Le céphalhématome* qui se distingue par une palpation attentive, car il donne une fausse apparence de perforation, qui est due au bourrelet osseux périphérique.

*Le crâne à pseudo-fontanelles congénitales* ou

ostéogenesis imperfecta crannii de M. HOCHSINGER (de Vienne). Ce sont des brèches siégeant en général le long des sutures et dues pour Hochsinger à une hydrocéphalie foetale ; ces brèches coexistent presque constamment avec un spina bifida. Elles se distinguent du cranio-tabes parce que leurs bords sont nettement découpés, comme à l'emporte pièce dans l'épaisseur intacte de l'os, sans être progressivement amincis et ramollis comme dans celui-ci.

*Le crâne papyracé de la dysplasie périostale* ou estéogenesis imperfecta de VROLYK. Mais celui-ci, au contraire du cranio-tabes, montre une voûte cranienne papyracée ou membraneuse dans presque toute son étendue sauf au niveau de rares et petits ilots ossifiés ; sur les os longs, il y a des fractures et des cals.

Enfin il faut distinguer du cranio-tabes vrai, le ramollissement uniforme des bords des sutures sagittale et lambdoïde, ramollissement que certains auteurs considèrent avec le cranio-tabes comme deux formes d'un même état : le crâne mou congénital. En réalité, ce n'est là que du retard dans l'ossification normale comme le montre l'anatomie pathologique : dans ce cas en effet, il y a simplement défaut d'apposition de tissu osseux nouveau, tandis que dans le cranio-tabes, il y a résorbtion excessive d'un tissu osseux préformé. De plus, à la palpation attentive, le cranio-tabes montre des ilots de ramollissement et d'usure qui, quoique au voisinage des bords, sont situés à l'intérieur de l'os.

Dans le second cas, celui dans lequel l'examen

porte sur un enfant déjà âgé de plusieurs mois, le diagnostic de cranio-tabes ne présente pas de difficulté.

Il faudra seulement songer à l'amincissement de la calotte cranienne due à l'hydrocéphalie Mais ici, cet amincissement est diffus, total, et de plus, les caractères bien connus de l'hydrocéphalie permettent de la reconnaitre aisément.

On peut citer aussi des lésions craniomalaciques, des trous, des perforations, d'origine inflammatoire qui rappellent, par quelques-uns de leurs caractères, le cranio-tabes infantile. Plusieurs crânes montrant ces lésions ont été présentés à la Société des Médecins de Vienne par KUNDRAT en 1891. Ces trous se rencontrent sur les os pariétaux et sur l'occipital, comme le cranio-tabes. Ils ont dans la plupart des cas une origine tuberculeuse ; la lésion part de la dure-mère sous forme de bourgeons charnus qui poussent vers l'extérieur.

Ces perforations pourraient également rappeler la syphilis ; mais le siège des lésions osseuses syphilitiques est plus antérieur, il occupe le frontal et non l'occipital. De plus il y a des symptomes particuliers (douleurs ostéocopes, hyperostoses) qui font reconnaitre la syphilis. Les crânes syphilitiques ont en effet un aspect particulier ; on dirait qu'ils ont été rongés par les vers ; ils diffèrent nettement de ceux qui portent des lésions de cranio-tabes.

## Evolution et Pronostic

S'il ne se produit pas de complications et si la lésion est bien traitée, le cranio-tabes évolue de lui-même en quelques mois, et guérit sans laisser de trace : c'est ce qui se produit de beaucoup le plus fréquemment. C'est très rapidement que les pertes de substance dues au cranio-tabes se comblent : l'ossification reprend vite sa marche, les os du crâne redeviennent durs et résistants, sans déformation appréciable et plus tard, aucun signe ne permet de déceler les altérations antérieures.

C'est là l'avis de la plupart des auteurs et en particulier de PARROT, qui dit « Lorsque les perforations sont bouchées, et dans la suite, lorsque l'évolution a changé notablement la forme du crâne, il est malaisé, sinon tout à fait impossible, de reconnaitre les traces de ces lésions même lorsqu'elles ont été très étendues et très profondes ».

Mais si la lésion évolue, des déformations rachitiques pourront se produire du côté du squelette. D'après MARFAN « Contrairement à ce que certains auteurs ont avancé, on peut affirmer que presque toujours le cranio-tabes est suivi d'autres manifestations rachitiques... Dans les cas exceptionnels où cette règle est en défaut, il s'agit de nourrissons chez lesquels le cranio-tabes a été reconnu de bonne heure et traité méthodiquement ».

Donc le cranio-tabes en lui-même est d'un pronostic bénin. L'apparition du cranio-tabes annonce seulement que le tissu osseux est malade. Si les causes qui l'ont produit persistent, on verra apparaître d'autres déformations rachitiques. Si, au contraire, on traite ces causes, l'ossification reprendra sa marche normale et l'enfant ne deviendra pas autrement rachitique.

Nous avons vu au cours de cette étude que c'était à cause des conditions défavorables d'observations où il se trouvait, qu'ELSASSER avait fait du cranio-tabes une lésion d'un pronostic sévère, aboutissant fréquemment à la mort du nourrisson chez qui on le trouvait.

## Prophylaxie et Traitement

La prophylaxie comme le traitement du cranio-tabes ne diffèrent guère de celui du rachitisme. S'il y a quelques petites différences dues à la localisation des lésions, le traitement général est le même.

La meilleure prophylaxie du cranio-tabes, prophylaxie qui s'applique également au rachitisme, est de faire prendre aux mères l'habitude de nourrir leurs enfants au sein, toutes les fois qu'il n'y a pas impossibilité absolue.

Nous avons vu l'importante des troubles digestifs dans l'étiologie de la craniomalacie. A peu près tous les enfants chez qui nous avons trouvé du cranio-tabes présentaient ou avaient présenté des troubles digestifs variés : vomissements, diarrhée... etc, et presque tous également étaient à l'allaitement artificiel quand encore ils prenaient du lait comme nourriture et non une nourriture de grande personne, grignotée de-ci de-là.

Il a été écrit avec juste raison : « Le lait de la mère appartient à son enfant ». Le moyen le plus efficace de prévenir le rachitisme est à notre avis de persuader aux mères qu'elles doivent donner le sein à leurs enfants et de venir en aide aux mères peu fortunées, leur permettant ainsi de ne pas avoir à travailler et à abandonner des jours

entiers leurs nourrissons pendant la période de l'allaitement.

Sans compter que, en dehors du rachitisme, l'allaitement au sein permet d'éviter un grand nombre de maladies infantiles. On connait la supériorité physiologique des enfants nourris au sein et les statistiques ont montré que en un an, sur 100 nourrissons nourris au sein, il y avait 4 décès, tandis que sur le même nombre nourris au biberon, il y avait 12 décès : cette différence impressionnante provient principalement du peu de soin qu'apportent malheureusement trop de mamans à la préparation et à la stérilisation des biberons ainsi qu'à la mauvaise qualité du lait employé, alors qu'il existe aujourd'hui du lait donnant une grande sécurité.

C'est pourquoi, la lutte contre le cranio-tabes et le rachitisme comprendra également l'enseignement des règles à observer pour préparer le biberon. Et puisque ces règles ne sont pas toujours suivies, il est excellent d'instituer de nombreuses consultations de nourrissons et de nombreuses « Goutte de Lait » dans lesquelles des biberons préparés avec tous les principes de l'hygiène seront donnés aux mères nécessiteuses et ne pouvant pas nourrir leur enfant. Nous avons en effet constaté dans le service de la Clinique Médicale Infantile que bien souvent, chez des enfants jusque là mal nourris, le seul fait de les soumettre à un allaitement bien réglé et avec des biberons bien préparés, influençait favorablement le cranio-tabes.

Mais nous répétons encore que ces distributions gratuites de biberons ne devront être fréquentées

que par les mères qui sont dans l'impossibilité absolue de nourrir elles-mêmes leurs enfants, car le biberon, si bon et si bien préparé soit-il, est toujours bien inférieur au lait maternel.

Quant au traitement du cranio-tabes une fois celui-ci déclaré, il se résume en quelques mots : combattre les troubles digestifs ; stimuler la nutrition générale ; stimuler la peau et le système nerveux.

Pour combattre les troubles digestifs existants, le meilleur moyen est de bien régler les tétées ou les biberons, ou même, si cela est possible et si l'enfant est âgé de moins de 6 mois, de le remettre au sein s'il en a déjà été privé.

On emploie aussi avec succès l'huile de foie de morue, les médications calciques.

M. MARFAN a obtenu de bons résultats par l'emploi de la médication phosphorée sous forme d'huile phosphorée à 1 pour 10.000, à la dose d'une à deux cuillérées à café mélangées à un biberon. Le phosphore n'aurait pas beaucoup d'action sur le rachitisme du thorax et des membres, mais il aurait d'heureux effets sur le cranio-tabes.

Pour le traitement du cranio-tabes et du rachitisme, il est aussi connu l'heureuse influence des rayons ultra-violets : lampe de 1200 bougies, enfants placés à 40 c/m ; environ 10 séances échelonnées de 3 à 15 minutes, tous les 3 ou 4 jours. M. MARFAN, DORLENCOURT et TURQUETY en ont bien exposés les succès à la société de Pédiatrie de Paris.

Enfin, il faut également surveiller l'hygiène gé-

nérale du nourrisson ; on proposera un séjour à la campagne ou mieux encore, au bord de la mer.

On procèdera à une stimulation cutanée par des bains salés, des frictions stimulantes, une cure aux eaux chlorurées sodiques fortes.

Naturellement, s'il est reconnu que le rachitisme est d'origine syphilitique, on instituera aussitôt un traitement spécifique : frictions mercurielles ou à défaut sirop de Gibert ou liqueur de Wan Switten.

Le traitement local n'offre pas gros intérêt, car généralement, le cranio-tabes est limité et ne présente aucun danger.

Cependant, si le cranio-tabes est très étendu, si les os du crâne sont très ramollis, on peut craindre que la masse cérébrale ne soit pas suffisamment protégée et on cherchera à établir cette protection en mettant à l'enfant un casque rigide moulé sur le crâne.

Enfin il est recommandé par M. MARFAN de changer souvent le décubitus de l'enfant, de le coucher tantôt sur le côté droit, tantôt sur le côté gauche.

# Observations

**Examen de 50 enfants entrés et suivis à la Clinique Médicale Infantile d'Alger, salle Bouillaud,** durant les mois de Novembre, Décembre 1939 et Janvier 1940.

Sur ces 50 enfants, nous avons trouvé 12 cas de craniotabes, soit une proportion de 24 % : la fréquence observée suivant les différentes races (1) a été la suivante :

— Race Arabe : 6 cas (observations II, IV, VI, VIII, X, et XI).

— Race Kabyle : 1 cas (observation IX).

— Race Juive : 1 cas (observation VII).

— Mélange de races : 4 cas. I de père Allemand et mère Autrichienne (observation I) ; 1 d'origine italienne (observation V) ; 1 de père espagnol et mère française (observation III) ; 1 de père kabyle et mère française (observation XII).

OBSERVATION I

Jean Claude S... entre dans le service le 26 octobre 1939 pour bronchite légère ; en réalité, c'est surtout un « cas social », la mère ne pouvant plus s'en occuper parce que le père, allemand, a été interné dans un comp de concentration.

Il a alors 4 mois 1/2 et pèse 5 kilos 750.

(1) Par enfant arabe, enfant kabyle..., nous entendons enfant de père et de mère arabe, de père et de mère kabyle... Chaque fois que nous citerons dans nos observations un enfant de race mélangée, nous indiquerons les races du père et de la mère.

Cet enfant est de race nordique, le père étant allemand et la mère autrichienne.

Il a été nourri au sein jusqu'à l'âge de 2 mois, puis a été mis à l'allaitement artificiel (lait Guigoz).

A son entrée, l'enfant présente un bon état général. Il a pourtant une toux légère et l'auscultation laisse percevoir quelques rales, qui s'amendent en une dizaine de jours.

L'intradermoréaction à la tuberculine, pratiquée chaque semaine, demeure tout le temps négative.

Durant son séjour dans le service, il continue à être nourri avec du lait sec (Nestogène).

L'enfant présente un cranio-tabes peu prononcé, du 3ème degré, qui se consolide durant son séjour dans le service au point de n'être presque plus perceptible au moment de sa sortie, le 10 décembre 1939.

## OBSERVATION II

Fatima N... nous est amenée d'urgence dans la matinée du 6 Novembre 1939 du service d'ophtalmologie où sa mère est en traitement.

Elle a 14 mois 1/2 et pèse 6 kilos 900.

C'est une arabe originaire d'Ain-Bessem.

Elle présente un état général déficient ; sa température est très élevée à 40°, et elle est légèrement dyspnéique.

Nous pouvons apprendre que plusieurs fois chez elle, et depuis le mois d'Août , elle a présenté des accés fébriles semblables.

L'auscultation permet de saisir quelques rales de bronchite, mais relativement légers et n'expliquant pas la température élevée de la petite fille. Mais la palpation fait percevoir une rate grosse, débordant de 2 c/m 1/2 le rebord costal, dure, légèrement douloureuse semble-t-il.

Un examen de sang aussitôt pratiqué montre un grand nombre d'hématozoaires de tierce bénigne ; l'enfant est traitée par des injections de quinine.

Elle présente à ce moment un cranio-tabes du 2ème degré.

Néanmoins, les jours suivants, l'enfant présente encore

des accès palustres. La paleur et l'anémie sont de plus en plus marquées et une numération globulaire faite le 23 Novembre donne seulement 1.520.000 globules rouges et 7.500 globules blancs. L'examen du sang montre encore un grand nombre d'hématozoaires de tierce bénigne.

A ce moment, le cranio-tabes est toujours perceptible, mais moins qu'au moment de l'entrée de l'enfant ; elle a alors 15 mois.

## OBSERVATION III

Colette V... âgée de 6 mois 1/2 est amenée dans le service le 21 Octobre 1939 pour troubles digestifs, vomissements et diarrhée, le tout datant d'environ 1 mois. Elle pèse alors 6 kilos 050.

L'enfant n'a jamais été nourrie au sein, mais toujours au biberon (lait Nestlé), suivant un horaire non fixé et mal réglé.

Son père est espagnol et sa mère française.

L'enfant avait déjà fait au mois d'Août 1939 un séjour de 1 mois dans le service pour des troubles digestifs semblables.

Elle présente le 2 Novembre un cranio-tabes assez léger, du 3ème degré.

L'enfant reste dans le service jusqu'au 24 Novembre ; durant tout son séjour la cutiréaction à la tuberculine demeure négative.

Sans aucun traitement, sous le simple effet d'un allaitement bien conduit, les troubles digestifs se sont complètement amendés.

Au moment de sa sortie, elle présente toujours le même cranio-tabes que le 2 Novembre ; il semble cependant qu'il soit très légèrement moins accusé.

## OBSERVATION IV

Lahamène B... entre dans le service le 15 Novembre 1939.

Cet enfant n'est pas malade, mais il rentre avec sa mère qui est traitée pendant 10 jours pour une grippe.

Il a 22 jours et pèse 3 kilos 800.

C'est un arabe, originaire de Chéragas.

Il est nourri au sein depuis sa naissance.

Il présente un cranio-tabes avancé, du 1er degré.

Au moment de sa sortie, le 25 Novembre, l'enfant a 1 mois ; le cranio-tabes est toujours très accusé.

OBSERVATION V

Anne Marie B... est âgée de 3 mois et pèse 3 kilos 920.

Elle entre dans le service le 14 Novembre 1939 pour troubles digestifs, diarrhée, et parce qu'elle aurait présenté chez elle le jour précédent, une légère crise convulsive ayant durée 1 heure environ.

Depuis sa naissance, l'enfant n'est pas nourrie exclusivement au sein, mais mi au sein, mi au biberon (lait condensé).

Elle est par sa mère d'origine italienne ; le père est français.

Le ménage a eu deux autres enfants qui sont morts jeunes de bacillose pulmonaire. C'est pourquoi, au moment de sa naissance, Anne Marie a reçu du vaccin B.C.G.

A son arrivée dans le service, la petite fille présente une toux légère et une diarrhée abondante. Son état général est satisfaisant ; elle se montre cependant assez agitée dans son lit sans pourtant qu'à aucun moment elle n'ait de nouveau eu une crise convulsive.

Elle est traitée par du bromure, puis de l'acide lactique, un peu de sérum glucosé. Il lui est aussi donné un peu d'aethone pour calmer sa toux.

Durant son séjour dans le service, la cutiréaction à la tuberculine demeure négative.

Le 5 Décembre, elle sort du service complètement guérie.

Aussi bien au moment de son entrée qu'au moment de sa sortie, l'enfant présente un cranio-tabes assez accentué, du second degré.

## OBSERVATION VI

Dahlia Z... est née le 1er Mars 1939.

Elle est âgée de 8 mois et pèse 6 kilos 910.

Elle entre dans le service le 9 Novembre 1939 avec sa mère, toutes deux présentant depuis l'été de violents accés de fièvre.

C'est une arabe, demeurant Alger, à la Casbah.

La mère ne pouvant la nourrir complètement au sein, elle est nourrie moitié au sein, moitié au lait condensé.

L'enfant présente à son entrée un état général assez altéré.

Elle présente un cranio-tabes du second degré environ.

Le diagnostic de paludisme est posé chez elle comme chez sa mère ; ce paludisme a été contracté au mois de Septembre lors d'un séjour à l'Arba.

La petite fille et sa mère restent 20 jours dans le service et sortent complètement guéries le 29 Novembre.

L'enfant a alors 9 mois. Le cranio-tabes a beaucoup diminué ; il n'est plus que du 3ème degré.

## OBSERVATION VII

Georges L... âgé de 2 mois entre dans le service le 15 Novembre 1939 pour toux fréquente, fièvre élevée, dyspnée intense.

Il pèse alors 4 kilos 200.

C'est un enfant juif, de père et de mère ; il habite Alger.

Il a d'abord été nourri au sein, mais pendant très peu de temps ; il a été ensuite nourri avec des biberons, de la tisane, donnés irrégulièrement par des voisines, la mère allant travailler et ne pouvant s'occuper de son enfant.

Dans sa famille, six frères et sœurs sont vivants et bien portants.

Un frère est mort à 9 mois d'une affection indéterminée.

Le petit garçon à sa naissance a reçu du vaccin B.C.G.

A son entrée dans le service il présente un état général tout à fait déficient. La fièvre est élevée à 39° ; il présente

une toux fréquente et est très dyspnéique.

L'auscultation révèle de très nombreux rales de bronchite disséminés sur les 2 poumons.

Il a un cranio-tabes très accusé, du 1er degré.

Les jours suivants, malgré des enveloppements, des cataplasmes, des ventouses scarifiées, de la potion calmante, du solucamphre, du pressyl, l'état de Georges va en s'aggravant : la fièvre s'élève jusqu'à 41 degrés, la dyspnée devient de plus en plus vive et rapide, et le 22 Novembre, l'enfant meurt de sa bronchite capillaire.

## OBSERVATION VIII

Embarrha B... entre dans le service le 1er Décembre 1939.

Elle n'est pas malade ; elle est simplement ici en dépôt, car sa mère est soignée en chirurgie, à Lisfranc, pour un petit kyste de la joue.

Elle a alors 6 mois, pèse 7 kilos 460.

L'enfant est nourrie mi au biberon, mi au sein : la mère vient plusieurs fois par jour lui donner le sein.

C'est une arabe, originaire d'Alger.

Elle n'a pas reçu de vaccin B.C.G. au moment de sa naissance. Quatre frères et sœurs sont vivants et en bonne santé.

Cependant, l'enfant présente une staphyllococcie du cuir chevelu.

L'examen révèle également un cranio-tabes assez prononcé du 2ème degré.

## OBSERVATION IX

Victoire A... entre dans le service le 7 Décembre 1939 parce qu'elle présente une toux fréquente et une température élevée depuis 4 jours.

Elle est alors âgée de 3 mois et pèse 4 kilos 750.

C'est une kabyle. Son père et sa mère sont originaires d'Akbou.

Le père et la mère sont bien portants ; la mère a fait une fausse couche.

La petite fille a deux sœurs en parfaite santé. Un frère est mort de la rougeole à l'âge de 8 mois.

Au moment de sa naissance, l'enfant a reçu du vaccin B.C.G.

Elle n'a jamais été nourrie au sein, mais au biberon.

A son entrée, elle présente un bon état général. Elle a seulement une dyspnée peu accentuée, elle toussote assez souvent et sa température est à 38°5.

L'auscultation permet de saisir quelques rales disséminés sur le poumon droit, et surtout un foyer légèrement soufflant au sommet droit.

L'enfant est traitée par des enveloppements, de la potion calmante ; on lui met dans le nez des gouttes de balsamorhinol apporté par la mère, mais la température ne cesse de s'élever et le 21 Décembre avec une température à 40°, l'enfant est emmenée de force du service par ses parents.

La cutiréaction à la tuberculine est demeurée toujours négative durant son séjour à l'hôpital.

Cette petite kabyle présente un cranio-tabes très prononcé, du 1er degré.

## OBSERVATION X

Sarida A... âgé de 7 mois entre dans le service le 10 Décembre 1939 pour gale.

C'est un arabe, habitant Alger. Son père et sa mère sont originaires d'Ain-Bessem. Il a 2 frères en bonne santé.

L'enfant n'est pas nourri au sein, mais mi au sein, mi au biberon.

Il n'a pas reçu de vaccin B.C.G.

Dès le diagnostic de gale posé, l'enfant est envoyé dans un service spécial (dispensaire de la Ville d'Alger).

Ce jeune arabe présente un cranio-tabes du second degré environ.

## OBSERVATION XI

Ramdane L... n'est pas malade. Il est dans le service en dépôt, évacué de la maternité, pavillon Tarnier, sa mère ayant été admise en chirurgie, à Eugène Vincent, pour un néo avancé du sein droit.

Il est âgé de 7 jours et pèse 3 kilos 550.

C'est un arabe, originaire de Rovigo.

En effet, l'enfant n'est pas né à la maternité, mais chez lui, à Rovigo ; de là, et peu après sa naissance, la mère a été envoyée à Tarnier pour son sein.

Le nouveau né n'a pas reçu de vaccin B.C.G. Il n'a pas été nourri entièrement au sein mais aussi au biberon ; en tout cas, depuis son entrée dans le service, il n'a plus du tout reçu le sein.

Il a 5 frères et sœurs en bonne santé.

Au moment de son entrée, l'enfant ne présentait pas de cranio-tabes, mais le 20 Décembres, c'est-à-dire à l'âge de 3 semaines, il présentait déjà un cranio-tabes du 3ème degré, cependant très bien perceptible.

Durant tout son séjour dans le service, sa cutiréaction à la tuberculine reste négative.

## OBSERVATION XII

Jeanne K... est âgée de 16 mois ; elle pèse 8 kilos 470. Elle entre salle Bouillaud le 15 Décembre 1939.

Ce n'est pas une malade. Elle est envoyée dans le service en dépôt, simplement parce que sa mère a été admise d'urgence à la maternité où elle accouche d'un garçon le 16 Décembre.

Son père est kabyle et sa mère française.

Elle a été nourrie au sein jusqu'à l'âge de 3 mois seulement, puis au biberon.

Née à la maternité, l'enfant a reçu du vaccin B.C.G. au moment de sa naissance.

Elle a 1 frère et 1 sœur de 4 et 3 ans qui sont bien portants.

Quoique simplement en dépôt, la petite fille se présente à nous dans un état précaire : elle a un gros rachitisme, se refuse absolument à tenir debout ; elle tient ses jambes repliées « en tailleur » sous elle. Elle a également une toux assez fréquente et une température oscillant entre 37°5 et 38°5 qu'aucun traitement ne parvient à faire descendre.

Cependant durant tout son séjour salle Bouillaud, sa cutiréaction à la tuberculine demeure négative.

Elle présente un cranio-tabes assez léger, du 3ème degré.

Le 31 Décembre, elle quitte le service avec une température à 38°1.

Le 8 Janvier 1940, Jeanne nous est de nouveau amenée avec un mauvais état général, une grosse fièvre, une dyspnée intense. L'auscultation révèle un fort foyer de pneumonie. Elle commence aussi une éruption de rougeole.

Malgré un traitement rapide par des enveloppements, de l'oxygène, du solucamphre, du pressyl, son état va en s'aggravant et la petite fille meurt en hyperthermie le 9 Janvier à 13 heures.

**Sur 125 enfants examinés dans les dispensaires de la Goutte de lait d'ALGER,** nous avons relevé 25 cas de cranio-tabes, soit une proportion de 20 %. La fréquence observée suivant les différentes races a été la suivante :

— Race arabe : 10 cas sur 64 enfants examinés.
— Race kabyle : 5 cas sur 14 enfants examinés.
— Race juive : 1 cas sur 6 enfants examinés.
— Race française : 3 cas sur 12 enfants examinés.
— Mélange de races : 6 cas sur 29 enfants examinés.

OBSERVATION XIII — Zebour Y... est âgée de 6 mois et pèse 5 kilos 270.

Il est présenté à la consultation le 17 Janvier pour toux légère et fièvre : il a une légère bronchite.

C'est un arabe de père et de mère.

Depuis sa naissance, l'enfant est nourri mi au sein, mi au biberon, sa mère disant n'avoir pas suffisamment de lait pour le nourrir.

Il a un frère de 3 ans en bonne santé.

Il présente un état général déficient. Sa température est de 32°2.

C'est un gros rachitique ; gros ventre flasque, chapelet costal.

De plus, et depuis sa naissance, il a un coryza unilatéral.

Ce jeune arabe a un cranio-tabes très avancé, du 1er degré.

OBSERVATION XIV — Fatma B... a 2 mois 1/2 ; elle pèse 4 kilos 355.

C'est une arabe qui n'a jamais été nourrie au sein.

Elle présente un cranio-tabes léger, du 3ème degré.

OBSERVATION XV — Fatma M... 8 mois, pèse 6 kilos 260.

C'est une kabyle de père et de mère.

L'enfant a toujours été uniquement nourrie avec le biberon.

Elle présente un cranio-tabes du 3ème degré,

OBSERVATION XVI — Roselyne Henriette S... est âgée de 3 mois et pèse 5 kilos 400. Elle est présentée à la consultation pour eczéma du nourrisson.

C'est une française de père et de mère ; elle n'a jamais été nourrie au sein.

L'enfant présente un cranio-tabes du second degré.

OBSERVATION XVII — André H... a 3 mois ; il pèse 4 kilos 490.

C'est un enfant d'origine espagnole par le père.

Il n'a pas été nourri au sein.

Le père et la mère sont depuis quelques temps au traitement spécifique.

André présente un cranio-tabes du 3ème degré.

OBSERVATION XVIII — Christiane F... est née le 28 Novembre 1939. Elle a 2 mois et pèse 3 kilos 690.

C'est une enfant d'origine espagnole mal déterminée, elle n'a jamais été nourrie au sein.

Elle a un cranio-tabes du second degré.

OBSERVATION XIX — Louis B... a 7 mois ; il pèse 7 kilos 340.

C'est un français de père et de mère.

Sa mère est porteuse de 2 pneumothorax. Il a reçu du vaccin B.C.G.

Il a 4 frères en bonne santé.

L'enfant présente un cranio-tabes assez léger, du 3ème degré environ.

OBSERVATION XX — Aïcha R... est âgée de 3 mois ; elle pèse 5 kilos 330.

C'est une arabe ; dès sa naissance, elle a été mise à l'allaitement mixte ;

Elle a un cranio-tabes du 3ème degré.

OBSERVATION XXI — Mammer Z... est né le 19 Juillet 1939. Il a 6 mois et pèse 6 kilos 140.

C'est un arabe, toujours nourri au biberon,

Il présente un cranio-tabes du 3ème degré.

OBSERVATION XXII — Fatma A... a 11 mois ; elle pèse 7 kilos 900.

Elle présente un mauvais état général ,est déjà traitée par des rayons ultra-violets et elle a des friction· mercurielles.

Elle a aussi une volumineuse hernie ombilicale.

Le père est arabe, la mère est kabyle.

L'enfant n'a jamais été nourrie au sein.

La petite fille présente un cranio-tabes léger, du 3ème degré.

OBSERVATION XXIII — Colette S... a 11 mois.

C'est une enfant de race juive par son père et sa mère.

Elle n'a jamais été nourrie au sein.

Cette enfant présente un léger cranio-tabes, du 3ème degré.

OBSERVATION XXIV — Mohamed N... est âgé de 10 mois.

C'est un arabe, qui est depuis sa naissance à l'allaitement mixte.

Il présente un cranio-tabes du 3ème degré.

OBSERVATION XXV — Mohamed T... a 3 mois.

C'est un arabe ; jamais, il n'a été nourri au sein.

Ce jeune arabe présente un cranio-tabes du second degré.

OBSERVATION XXVI — Ateira O... a 8 mois.

C'est une kabyle, qui est soumise à l'allaitement mixte.

Cette enfant a un cranio-tabes du 3ème degré.

OBSERVATION XXVII — Mustapha S... est âgé de 4 mois.

C'est un arabe ; il n'a pas été nourri au sein.

Il présente un cranio-tabes du 3ème degré.

OBSERVATION XXVIII — Anissa T... a 3 mois et pèse 4 kilos 230.

Son père est marocain, sa mère arabe.

Cet enfant a un cranio-tabes du 3ème degré.

OBSERVATION XXIX — Sarah Z..., 8 mois 1/2 pèse 5 kilos 160.

C'est une enfant arabe, dans un profond état de misère. Abandonnée par sa mère, elle a été recueillie chez sa grand mère.

La petite fille présente un cranio-tabes prononcé, du second degré.

OBSERVATION XXX — Mahfoudia K... est âgée de 8 mois 1/2 et pèse 6 kilos 520.

C'est une arabe qui a été nourrie au sein durant 3 mois. Elle a un cranio-tabes du second degré.

OBSERVATION XXXI — Malika A... a 4 mois ; elle pèse 4 kilos 460.

C'est une enfant kabyle.

Elle a un cranio-tabes du troisième degré environ.

OBSERVATION XXXII — Kheira B... est âgée de 1 mois 1/2 et pèse 3 kilos.

C'est une kabyle nourrie au sein.

Elle présente un cranio-tabes du second degré.

OBSERVATION XXXIII — Abdelkader B... a 4 mois 1/2.

C'est un enfant de père kabyle et de mère arabe ; il est à l'allaitement mixte.

Abdelkader présente un cranio-tabes du 3ème degré.

OBSERVATION XXXIV — Henriette C... est âgée de 15 mois.

C'est une française de père et de mère ; elle a été nourrie au sein durant seulement 1 mois 1/2.

Cette enfant a un cranio-tabes du 3ème degré.

OBSERVATION XXXV — Amrani C... a 8 mois.

C'est un arabe nourri au biberon.

Il présente un cranio-tabes du second degré.

OBSERVATION XXXVI — Lucien S... est âgé de 8 mois.

La mère est française. le père italien.

L'enfant n'a jamais reçu le sein.

Lucien présente un cranio-tabes du troisième degré.

OBSERVATION XXXVII Yamina C... est âgée de 7 mois.

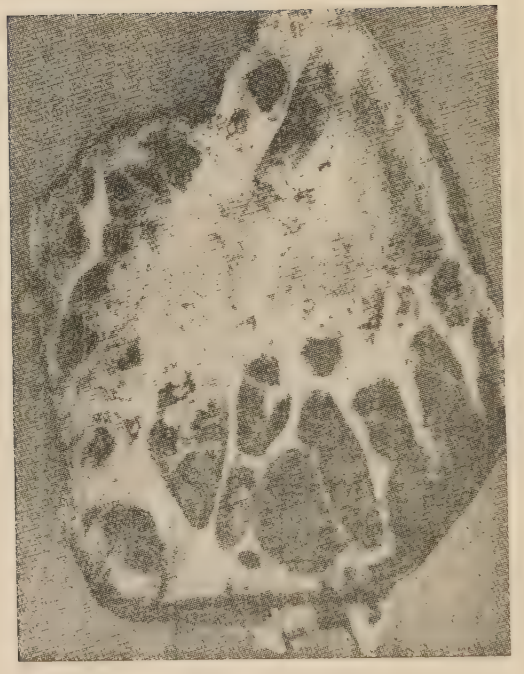
C'est une kabyle qui est à l'allaitement mixte.

Cette petite fille, amenée par une grand'mère car sa mère est très malade parait-il, a un faciés typique d'hérédo-syphilis : aspect de « petit vieux », elle a un nez épaté, une asymétrie du visage, une tête très grosse. De plus elle se présente aussi comme une rachitique certaine ; gros ventre flasque, thorax étriqué, chapelet costal très net. Du reste, dans sa famille, 6 enfants sont morts jeunes ; il reste cette petite fille et un garçon de 6 ans qui a des éruptions cutanées.

Cette enfant a un cranio-tabes du 3ème degré.

## Tableau résumé des Observations.

| Races | Cas de cranio-tabes | Nombre d'enfants examinés | Pourcentage |
|---|---|---|---|
| Arabes | 16 | 84 | 19 % |
| Kabyles | 6 | 24 | 25 % |
| Juifs | 2 | 9 | 22 % |
| Français | 3 | 16 | 18 % |
| Mélange de races | 10 | 42 | 23 % |
| TOTAL | 37 | 175 | 21 % |



**Photographie d'un pariétal de nouveau-né, cranio-tabètique.**

(Presse Médicale n· 81-82)

# Conclusions

1 Le cranio-tabes est une altération des os du crâne, décrite en 1843 par ELSASSER. Cette lésion se trouve jusqu'à 2 ans, et surtout dans les premiers mois de la vie. Elle est caractérisée par une raréfaction des os de la voûte du crâne, qui peut même aller jusqu'à la perforation.

2 Le cranio-tabes se montre avec une fréquence particulière chez les enfants présentant des troubles digestifs, une alimentation mal réglée. Précisément à cause de l'hygiène souvent déplorable dans laquelle ils vivent, le cranio-tabes n'est pas du tout rare chez le nourrisson arabe. On le trouve sensiblement aussi souvent chez les arabes du bled que chez ceux de la ville.

3 Le cranio-tabes mérite d'être recherché car, parfois symptomatique, il permet de dépister l'affection dont il annonce le début et de la combattre par un traitement approprié.

4 Le cranio-tabes est surtout lié au rachitisme, aussi bien au rachitisme ordinaire qu'au rachitisme syphilitique dont il constitue en quelque sorte un symptome d'alarme.

5 Le pronostic du cranio-tabes est relativement très bénin. ELSASSER a vu mourir la plupart des craniomalaciques qu'il observait, non à cause de leur cranio-tabes, mais à cause des maladies concomittantes et principalement des troubles digestifs qui existaient dans le milieu où il observait. Les convulsions, le spasme de la glotte ne sont pas produits par le cranio-tabes.

6 La prophylaxie du cranio-tabes consiste surtout dans l'établissement de l'allaitement maternel et à défaut dans la bonne préparation des biberons.

Le traitement général ne diffère pas de celui du rachitisme.

Le traitement local ne présente pas grand intérêt vu que la plupart des cas, l'existence d'une plaque de cranio-tabes ne constitue pas une menace sévère pour la masse encéphallique.

Vu :
*Le Président du Jury*
GILLOT

Vu :
*Le Doyen.*
GILLOT

Vu et permis d'imprimer :
Alger, le 15 Février 1940
*Le Recteur :*
P. MARTINO

# Bibliographie


I — *Bibliographie Française :*

ARLUK — Contribution à l'étude du cranio-tabes congénital et de ses relations avec le rachitisme (*Le Nourrisson* : Mars 1928).

M. AUCOUTURIER — Etude sur le cranio-tabes (*Thèse de Paris* 1906).

AUSSET — Perte de substance des os frontaux chez un enfant rachitique. Cranio-tabes antérieur (*Société Médicale du Nord* : 1901).

BEYLARD — Du rachitisme, de l'ostéomalacie, de la fragilité des os (*Thèse de Paris* 1852).

M. BURE — Contribution à l'étude du rachitisme en Algérie (*Thèse d'Alger* 1924).

J. COMBY — Le fantome du cranio-tabes (*Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris* : Septembre 1925).

— Le cranio-tabes (*Gazette des Hopitaux* : 11 Février 1933).

— Traité du rachitisme (*Bibliothèque Charcot et Debove*).

— Cranio-tabes ou occiput mou (*Société Médicale des Hôpitaux* 1892).

— Rachitisme et syphilis (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance* : novembre 1887 et janvier 1888).

DE GENNES — Traitement du rachitisme par la lumière. Contribution clinique et expérimentale à l'étude du rachitisme. (*Thèse de Paris* 1924).

DEGUY et BABONNEIX — Cranio-tabes hérédo syphilitique (*Société de Pédiatrie de Paris* 1902).

DENIS — Etude sur un cas anormal de perforation cranienne congénitale (*Thèse de Paris* 1900).

C.S. DREYFUS — Notes cliniques sur le craniotabes du nourrisson (*Thèse de Paris* 1930).

ESCHER — Sur la question du rachitisme congénital (*Analyse dans archives de Médecine des enfants* : 1903).

R. FARRUGIA — Les crânes des nourrissons. Crânes mous et crânes durs (*Thèse de Paris* 1921).

FOEDE et FINIZIO — Rachitisme foetal (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance* · 1904).

FOLLIN et DUPLAY — Traité élémentaire de pathologie externe (tome 3 ; *article sur l'anatomie pathologique des maladies des os*).

R. FORTIER — Enquête sur le cranio-tabes (*Thèse de Paris* 1927).

FOURNIER — Stigmates distrophiques de l'hérédo syphilis (*Thèse de Paris* 1898).

GOEDECHEN — Cas congénital de craniomalacie (*Gazette Médicale* : 1850).

E. GORELIK — L'influence des saisons sur le développement du cranio-tabes (*Thèse de Paris:* 1928).

HOCHSINGER — Le crâne lacunaire congénital (*Revue analytique du Nourrisson* : Mai 1913).

LASEGUE — Craniomalacie (*Gazette Médicale :* 1853).

LESAGE — Note sur le crâne du nourrisson (*Congrès international de Pédiatrie* : Octobre 1912)

LESAGE et CLERET — Sur le cranio-tabes du nourrisson (*Société de Biologie* 1912).

LESNE (E.), DREYFUS-SEE (G.), et DREYFUS — Remarques sur le cranio-tabes (*Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris* : Juillet 1930).

A.B. MARFAN — Les saisons ont-elles une influence sur le développement du cranio-tabes ? (*Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris :* Juillet 1930).

— Le cranio-tabes des nourrissons et ses rapports avec le rachitisme syphilitique (*Paris Médical:* Décembre 1921).

— Quatre leçons sur le rachitisme (*Baillière,* 1923).

— Sur la consolidation rapide du cranio-tabes sous l'influence des rayons ultra-violets (en collaboration avec H. Dorlencourt et R. Turquety. *Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris* : Juin 1924).

— Le cranio-tabes (*Le nourrisson* : Mars 1927).

— Article « Rachitisme » dans Brouardel et Gilbert.

— Le rachitisme et sa pathogénie (*Actualités Médicales* : 1911).

NOBECOURT — Précis des maladies des enfants (*Maladies de la nutrition*).

M. PALEY — Du cranio-tabes ou ramollissement des os du crâne chez les jeunes enfants (*Thèse de Paris* 1892).

J. PARISOT — Etude clinique de 550 cas de cranio-tabes (*Thèse de Paris* 1925).

PARROT — Perforations craniennes spontanées chez les enfants du premier âge (*Revue mensuelle de Médecine et de Chirurgie* : 1879).

— Syphilis héréditaire et rachitisme (*Troisier, Paris :* 1886).

J. PORCHER — Contribution à l'étude du cranio-tabes (*Thèse d'Alger* 1920).

POUCHET - SOUFFLAND — Contribution à l'étude du rachitisme (*Thèse de Paris* 1924).

REGNAULT et APERT — Pathogénie des perforations craniennes (*Bulletin de la Société anatomique* : 1900).

J. RENAULT — Cranio-tabes et rachitisme (*Bulletin de la Société anatomique* : 1892).

— Modes de production des lésions du cranio-tabes dans le rachitisme (*Manuel de Médecine :* 1897).

P. SILVE — Contribution à l'étude du cranio-tabes (*Thèse de Paris* 1911).

VARIOT — Cranio-tabes (*Journal des Praticiens;* 1909).

WANNEBROUCQ — Une altération remarquable des os du crâne chez un enfant rachitique (*Bulletin de la Société Anatomique* 1850).

WICHMANN — Le cranio-tabes congénital (*Semaine Médicale* : 1901).

II — *Bibliographie étrangère :*

HANS ABEL — Uber den kuppenweichschädel bei neugeborenen (*Wiener Klinische Wochenschrift* 1926).

BARENBERG et BLOMBERG — The signifiance of cranio-tabes and bowing of the legs (*American journal of Diseases of Children* : décembre 1924).

CSERNY — Rachitis. Specielle Pathologie und Thérapie innerres Krankheiten (*F. Kraus und Brugsch*).

ELSASSER — Der weiche Hinterkopf eim beitrag sur physiologie und pathologie der ersten Kindheit (*Stuttgart* : 1843. *Mémoire analysé dans les archives générales de Médecine : Paris* 1845).

J.P. GARRAHAN et J.C. TRAVERSARO — Vitamina D et craniotabes sobre la necessitad de practicar el control biologico de los preparados vitaminicos del comercio (*Semana med.* 2 : 824-827 ; *Arch. latino-am. de pédiat.* 23 : 749-758 : Octobre 1929).

— Craneotabes recurrente (*Arch. Argent. de Pediat.* 4 : 869-874 : Décembre 1933).

— Sobre craneotabes congenito y su frecuencia (*Rev. assoc. med. argent.* 48 : 887-889 : Sept. 20 1934).

Alfred A. HESS — Rickets, including osteomalacy and Tetany 1929.

T. JIZUKA — Roentgenological studies on cranio-étabes of Japoneses infants (*Orient J. Dis. Infants II* : 17-19 : March 1932)

S. KATO et T. FUYII — Uber kranio-tabes kinder (*Mitt ; a. d. med. Akad. zu. Kioto* 23 : 213-214 1938).

KASSOVITZ — Weitere Bertràge zur Rachitis frage (*Deutsche Med. Wochenschrift :* 1923).

— Vorlesunger ûber kinderkrankheiten un alter der zahnung (*Wein* : 1892).

LESS et LARVOW — Relationship of cranio-tabes to rickets and congenital syphilis (*The path. Soc. London* : 1880-1881).

Ulysse MOORE et H.G. DENNIS — Granio-tabes, its prevalence its prevalence and signifiance (*American journal of Diseases of children :* novembre 1925).

MURA Salvatore — Sul cosidetto rachitismo sifilitico (*La Pédiatra* : Oct. 1915).

G. PESTALOZZA — Sulla craniotabes nei suoi rapporti col rachitismo (*Pédiatra* 34 : 1287-1291 : 1er Déc. 1926).

WIELAND (de Bale) — Sur le crâne mou congénital (80ème *réunion des médecins et naturalistes Allemands* : *Cologne* 1908).

WILSON et SELDOWITZ — Clinical observation on cranio-tabes un rickets (*Journal of Dis. of children* : 1925).

## TABLE DES MATIÈRES

Pages

DEFINITION DU CRANIO-TABES. INTRODUCTION ..... 17

HISTORIQUE ..... 19

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE.

Lésions macroscopiques ..... 23

Lésions microscopiques ..... 25

Consolidation du cranio-tabes ..... 27

ETUDE CLINIQUE ..... 29

ETUDE PATHOGENIQUE ET ETIOLOGIQUE.

Mécanisme de formation des lésions du cranio - tabes ..... 35

Cranio-tabes et rachitisme ..... 38

Cranio-tabes et syphilis ..... 45

Cranio-tabes et tuberculose ..... 48

Conclusions étiologiques ..... 49

DIAGNOSTIC ..... 51

EVOLUTION ET PRONOSTIC ..... 55

PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT ..... 57

OBSERVATIONS.

Observations de la Clinique Médicale Infantile ..... 61

Observations des dispensaires ..... 70

CONCLUSIONS ..... 77

Bibliographie Française ..... 81

Bibliographie Etrangère ..... 85

Alger 104